

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1924

THÈSE

POUR

Le Doctorat de l'Université de Paris

(MENTION MÉDECINE)

PRESENTÉE PAR

Milovan BAZOVITCH

Né le 1^{er} décembre 1892, à Lipovo (Monténégro) Yougoslavie

**ÉTUDE DES TROUBLES
DE LA DIURÈSE AQUEUSE
CHEZ LES OBÈSES**

Président : M. Marcel LABBÉ, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE UNIVERSITAIRE
Henri d'ARTHÈZ
3, Place de la Sorbonne, 3

1924

738

367

**Etude des Troubles
de la Diurèse Aqueuse
chez les Obèses**

Année 1924

No.

THÈSE

POUR

Le Doctorat de l'Université de Paris

(MENTION MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

Milovan BAZOVITCH

Né le 1^{er} décembre 1892, à Lipovo (Monténégro) Yougoslavie

**ÉTUDE DES TROUBLES
DE LA DIURÈSE AQUEUSE
CHEZ LES OBÈSES**

Président : M. Marcel LABBÉ, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE UNIVERSITAIRE
Henri d'ARTHEZ
3, Place de la Sorbonne, 3

1924

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS



LE DOYEN . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	Marcel LABBE.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	EALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
	GILBERT.
Clinique médicale	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des mala-	
dies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphili-	
tiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux ..	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	LEJARS.
	HARTMANN.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	PERSONNE.
Clinique urologique	
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	COUVELAIRE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique médicale	Auguste BROCA.
Clinique oto-rhino--laryngologique	VAQUEZ.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SEBILEAU.
Clinique propédeutique	DUVAL.
	SERGEANT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	ALGLAVE.
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie chirurgicale	BASSET.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Physiologie	BINET.
Chimie biologique	BANCHETIERE.
Histologie	BRANCA.
Pathologie médicale	BRULE.
Pharmacologie et matière médicale	BUSQUET.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Histologie	CHAMPY.
Pathologie médicale	CHIRAY.
Pathologie médicale	CLERC.
Hygiène	DEBRE.
Anatomie pathologique	I. DE JONG.
Médecine légale	DUVOIR.
Obstétrique	ECAILLE.
Pathologie médicale	FIESSINGER.
Pathologie médicale	FOIX.
Pathologie expérimentale	GARNIER.
Pathologie médicale	HARVIER.
Urologie	HEITZ-BOYER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Parasitologie	JOYEUX.
Chimie biologique	Henri LABBE.
Pathologie chirurgicale	LARDENNOIS.
Obstétrique	LE LORIER.
Oto-rhino-laryngologie	LEMAITRE.
Pathologie médicale	LEMIERRE.
Obstétrique	LEVY-SOLAL.
Pathologie mentale	LHERMITTE.
Pathologie médicale	LIAN.
Pathologie chirurgicale	MATHIEU.
Obstétrique	METZGER.
Pathologie chirurgicale	MOCQUOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Histologie	MULON.
Bactériologie	PHILIBERT.
Pathologie médicale	RIBIERRE.
Physiologie	RICHT Fils.
Anatomie	ROUVIERE.
Physique médicale	STROHL.
Pathologie médicale	TANON.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Obstétrique	VAUDESCAL.
Histologie	VERNE.
Pathologie médicale	VILLARET.
Ophthalmologie	WELTER.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens.

	MM.
Physiologie	CAMUS.
Pathologie médicale	GOUGEROT.
Obstétrique	GUENIOT.
Histologie	RETTERER.
Anatomie pathologique	ROUSSY.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	AUVRAY.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique médicale	LAIGNEL- LAVASTINE.
Clinique médicale infantile	LEREBOULLET.
Clinique médicale	LERI.
Clinique médicale	LÆPER.
Clinique chirurgicale infantile	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique médicale	RATHERY.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.

V. — CHARGES DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE, agrégé
Stomatologie	FREY.
Education physique	N...
Radiologie clinique.	LEDoux-LEBARD.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LABBE

Professeur de Pathologie et de Thérapeutique générales

à la Faculté de Paris

Médecin de Clinique de la Pitié

Officier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR P.-L. VIOLLE

Chef de Laboratoire à l'Institut d'Hydrologie

Médecin consultant à Vittel

A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS

INTRODUCTION

D'une manière générale, les obèses présentent des troubles des éliminations urinaires aqueuses.

Ces troubles peuvent être liés, soit à des facteurs rénaux, soit à des facteurs extra rénaux.

Notre travail a pour but de déterminer la part qui peut revenir à l'une ou l'autre de ces deux catégories de facteurs au cours de l'obésité.

Or, les méthodes de polyurie provoquée permettent de faire cette discrimination entre ces différents facteurs, et, par suite, de mettre en évidence la part qui revient à chaque organe dans les troubles de la diurèse chez les obèses.

On conçoit donc combien il est important de mettre en évidence les troubles rénaux des obèses, dès leur apparition.

Or, dans la majorité des cas, aux troubles rénaux qui se traduisent par des modifications du rythme urinaire aqueux, se surajoutent les perturbations dans les éliminations dues à l'influence des autres organes modifiés également par l'obésité. En parvenant à isoler ces différents troubles et à faire la part de chacun d'eux dans les modifications du rythme urinaire aqueux, on arrive à mieux con-

naître son malade et à diriger plus logiquement son traitement.

Nous diviserons notre travail en trois chapitres : Dans un premier chapitre, nous relaterons les méthodes de polyurie provoquée en insistant tout particulièrement sur l' « Epreuve de la Diurèse fractionnée » de P.-L. Violle, que nous emploierons pour nos recherches.

Dans un deuxième chapitre, nous exposerons, d'une manière très générale, les différents troubles qui caractérisent l'obésité et qui modifient précisément les éliminations urinaires aqueuses :

Troubles cardio-vasculaires ;

Troubles hépatiques ;

Troubles digestifs ;

Troubles rénaux.

Dans un troisième chapitre, d'ordre expérimental, nous rapporterons les résultats des recherches que nous avons entreprises chez les obèses, dans le service de Monsieur le Professeur Marcel Labbé.

Ainsi, nous mettrons en évidence la fréquence et l'importance des troubles des différents organes chez les obèses, par l'étude de la diurèse aqueuse, en insistant plus particulièrement sur les troubles rénaux.

Mais, avant d'exposer ma thèse, je tiens à rendre un hommage reconnaissant à Monsieur le Professeur Marcel Labbé. Ce sera toujours pour moi un grand honneur d'avoir été son élève, d'avoir reçu, prodigués avant tant de dévouement, ses conseils d'une science profonde et d'une sûre expérience Aujourd'hui même, Monsieur Labbé a comblé mes

vœux en daignant accepter la présidence de ma thèse. Je lui témoigne ici, ma respectueuse gratitude.

J'ai aussi à témoigner une profonde reconnaissance à Monsieur le Docteur P.-L. Violle, chef de laboratoire à l'Institut d'Hydrologie, pour avoir mis à ma disposition ses travaux érudits, si remarquables, et m'avoir, au cours de ce travail, servi de guide en m'éclairant de ses précieux conseils.

CHAPITRE PREMIER

METHODES DE POLYURIE PROVOQUEE

En 1903, Albarran décrivait une méthode d'exploration des fonctions rénales très intéressante au point de vue de la chirurgie des reins. Il la dénommait : « *Epreuve de Polyurie expérimentale* ».

Au moyen du cathétérisme urétral, il recueillait, à des espaces de temps précis, les urines provenant de chacun des deux reins, après absorption d'une dose massive d'eau.

Cette méthode permettait de comparer, les unes aux autres, les éliminations aqueuses successives provenant de chacun des deux reins, mais elle ne permettait que cette comparaison. En effet, nous savons que des facteurs extra-rénaux peuvent intervenir pour modifier la diurèse. Or, Albarran ne tenait pas compte de ceux-ci. Par suite, les résultats qu'il obtenait ne pouvaient donner que des renseignements incertains sur le pouvoir réel de sécrétion des reins. Mais, comme ces facteurs extra-rénaux agissent d'une manière identique sur l'un et l'autre rein, les résultats *comparatifs* obtenus par sa méthode, conservent leur entière valeur.

Albarran put ainsi formuler deux lois importantes :

1°) Le rein malade a un fonctionnement plus constant que le rein sain, et cette constance fonctionnelle est d'autant plus accentuée que le rein est plus malade ;

2°) Si le fonctionnement rénal vient à être exagéré par une cause quelconque, le rein malade modifie moins que l'autre sa fonction. L'écart entre les deux reins s'exagère alors par la suractivité du rein sain.

La méthode d'Albarran, malgré tout son intérêt, resta cantonnée dans le domaine chirurgical pendant de nombreuses années. Ce n'est qu'en 1910 que Vaquez et Cottet, sous le nom d' « Epreuve de la diurèse provoquée », établirent une épreuve qui, tout en s'inspirant des principes fondamentaux de la méthode d'Albarran, était destinée à la pratique médicale.

Entre temps, avaient paru les recherches de Lino-sier et Lemoine sur l'oligurie orthostatique (1903), l'article de Péhu sur la nycturie dans les affections cardio-vasculaires (1903, *Revue de Médecine*), les travaux de Gilbert, Lereboullet, Villaret sur l'opsiurie d'origine hépatique par hypertension portale (Thèse de Villaret, 1906), les premières publications d'Achard, de Widal sur la rétention hydrochlorurée.

Vaquez et Cottet mirent à profit, dans l'établissement de leur méthode, ces notions nouvelles sur l'hydraulique circulatoire. Et, par leur épreuve, ils montrèrent avec précision, que la diurèse aqueuse était, non seulement fonction du pouvoir rénal, mais encore des conditions générales dans

lesquelles se faisait la circulation de l'eau dans l'organisme. Ils s'attachèrent tout particulièrement à faire la discrimination de ces deux facteurs. De telle sorte que l'épreuve de la diurèse provoquée est devenue une méthode de diagnostic de premier ordre au cours des états cardio-rénaux, dans lesquels elle permet de dissocier ce qui est la part du rein de ce qui ressortit à l'insuffisance cardiaque.

Nous voyons l'importance des facteurs extra-rénaux dans les épreuves de polyurie provoquée.

Il est donc indispensable de les bien connaître si on veut pouvoir interpréter convenablement les résultats fournis par ces épreuves :

1° TROUBLES DANS L'ABSORPTION DE L'EAU

Normalement, une dose de 200 grammes d'eau, prise à jeun, séjourne en moyenne 5 à 6 minutes dans l'estomac. Si l'eau séjourne davantage, c'est qu'il existe une gêne à son évacuation. Le plus souvent, on n'a guère affaire qu'à une dilatation gastrique.

Mais, dans ce cas, même, on peut voir l'eau séjourner encore dans l'estomac 5 à 6 heures après son absorption. Il n'est pas étonnant que l'épreuve de polyurie provoquée montre un ralentissement considérable de la diurèse. Les reins se comportent évidemment comme si aucune dose d'eau n'avait été absorbée.

Le retard d'absorption de l'eau peut siéger au niveau de l'intestin. Le plus souvent, cette opsiurie est alors causée par un degré plus ou moins prononcé d'hypertension portale.

C'est pourquoi, au point de vue physiologique, l'heure à laquelle est absorbée l'eau a une grande importance. Au moyen de boissons fractionnées en très petites doses d'égales valeurs, prises à espace de temps réguliers et très rapprochés, les repas (secs) venant se greffer sur ce fond uniforme des boissons, et d'autre part les éliminations urinaires se répétant à espaces de temps rapprochés et réguliers, Violle a pu mettre en évidence l'influence de la digestion sur les éliminations aqueuses. On voit alors se dessiner remarquablement la diminution des éliminations après les repas. Or, du fait de la digestion, il y a une hypertension portale marquée, d'où l'explication de cette opsiurie physiologique qu'il a proposé de nommer « opsiurie digestive ».

On voit donc l'importance qu'il y a dans les épreuves de polyurie provoquée à ne donner l'eau qu'à jeun.

Au point de vue pathologique, Gilbert et Lereboullet, Villaret, ont montré que les altérations hépatiques s'accompagnent précocement d'opsiurie par suite de l'hypertension portale liée à la gêne circulatoire intra-hépatique.

Dans tous les cas, les retards d'éliminations ne sont donc que le fait d'une absorption défectueuse de l'eau au niveau de l'intestin et n'impliquent en aucune façon quelques troubles rénaux. Si les épreuves de polyurie provoquée montrent des retards d'élimination que ne sauraient expliquer les examens complémentaires des fonctions rénales (albuminurie, azotémie, ou rétention chlorurée) ou du système cardio-vasculaire, l'examen clinique devra porter particulièrement alors du côté du foie. Et c'est ainsi que les épreuves de polyurie provoquée peuvent devenir des éléments importants d'exploration des fonctions hépatiques.

2° TROUBLES DE LA DIFFUSION DE L'EAU DANS L'ORGANISME

Normalement absorbée, l'eau peut, dans sa circulation à travers l'organisme, subir un certain nombre de troubles qui dépendent surtout de trois ordres de facteurs :

a) Certaines altérations des tissus : par suite de leur imperméabilité plus ou moins prononcée, les membranes peuvent s'opposer au passage de l'eau.

b) Troubles dans l'état des tumeurs : par suite de l'accumulation de molécules dissoutes en quantités anormales dans les milieux humoraux, il peut se produire, soit des rétentions, soit des déplacements d'eau dans l'organisme. C'est ainsi que dans le cas d'élévation du seuil d'excrétion du chlorure de sodium on note constamment des troubles de l'élimination aqueuse. Ces troubles ne peuvent, toutefois, donner d'indication sur l'altération du prurit sécrétoire du rein pour l'eau, la rétention chlorurée entraînant par elle-même une rétention hydrique (rétention hydro-chlorurée).

D'autre part, Achard a signalé des œdèmes dans les néphrites, persistant avec un seuil bas et un taux du chlorure de sodium dans le sang inférieur à la normale. Même dans les néphrites, la rétention du chlorure de sodium ne serait donc pas exclusivement due, d'après cet auteur, à une imperméabilité du rein à cette substance, mais dépendrait aussi de causes extra-rénales agissant dans les tissus.

Enfin des rétentions hydrochlorurées plus ou moins considérables peuvent accompagner les états asystoliques.

En tout cas, il faut savoir qu'avant que les œdèmes deviennent apparents, et puissent être décelés cliniquement par la formation du godet, il peut y avoir déjà une quantité assez considérable d'eau en rétention (5 à 6 litres).

Donc, lorsque l'épreuve de la polyurie provoquée donne des résultats qui paraissent être en désaccord avec ce que l'on pouvait penser de l'état rénal, songer qu'une rétention hydrochlorurée, que ne décèle pas encore la formation d'œdèmes, peut cependant exister. Faire alors l'épreuve de l'ingestion de sel accompagnée des pesées.

c) Troubles circulatoires : l'eau peut s'attarder dans la circulation générale par stase veineuse liée à l'insuffisance cardiaque. Dans l'asystolie, l'hypotension artérielle ajoute encore son effet à la stase veineuse pour diminuer la sécrétion aqueuse. Mais, comme il existe une solidarité étroite entre le cœur et le rein, les syndromes cardiaques et rénaux s'entremêlent toujours plus ou moins. L'histoire des néphrites se complète et s'achève dans l'étude de l'hypertrophie cardiaque et de l'asystolie, et l'histoire de l'asystolie dans l'étude de l'oligurie et du rein cardiaque. (Josué et Parturier.)

Les troubles de l'élimination urinaire aqueuse peuvent donc être dus aussi bien à des facteurs extra-rénaux qu'à des facteurs rénaux. Tous deux, soit isolément, soit réunis, peuvent, dans certains cas, déterminer des retards d'éliminations suffisamment prolongés pour inverser le rythme urinaire des 24 heures qui, normalement, est caractérisé par une quantité d'urines diurnes égale aux deux tiers environ des urines totales. Or, chez ces malades, il existe une pré-

dominance des urines de la nuit sur les urines du jour, une *nycturie*, comme la dénommait Péhu. Cette nycturie se traduit cliniquement par des émissions urinaires nocturnes d'autant plus abondantes que les retards d'élimination diurnes ont été plus prononcés.

Mais alors, trois cas se présentent, suivant que l'on a affaire à un cardiaque, à un rénal ou à un cardio-rénal.

Dans le cas du cardiaque, l'insuffisance de l'élimination aqueuse dépend de la défaillance du myocarde et du ralentissement de la circulation qui en est la conséquence.

D'autre part, la sécrétion de l'eau étant le facteur indispensable à l'excrétion des substances dissoutes, l'insuffisance de l'eau entraîne une diminution de l'élimination normale des déchets azotés et du chlorure de sodium. Aussi, dans ces cas, les reins sécrètent avec un débit considérablement ralenti une urine rare, foncée, de densité élevée, riche en urée.

Dans le cas du rénal, du malade atteint d'une néphrite atrophique chronique, mais ne s'accompagnant pas encore de fléchissement du cœur, les reins très diminués dans leur pouvoir sécrétoire, sécrètent avec un débit régulier, plus ou moins ralenti, une urine pâle, de densité faible et pauvre en urée, dont la quantité totale peut être très abondante.

Dans les deux cas, il y a nycturie, mais le rythme des 24 heures est différent : chez le cardiaque, le débit diurne est faible, mais le débit nocturne est meilleur ; chez le rénal, les débits diurne et nocturne sont identiques. La sécrétion urinaire aqueuse se fait à rendement réduit, mais à rendement maximum dans l'état actuel des reins.

Il est souvent difficile de rapporter à leur véritable

cause les troubles de l'élimination de l'eau et, en particulier, chez les cardio-rénaux, de faire la part de ce qui revient à la diminution du pouvoir rénal de ce qui est le fait d'une circulation défectueuse de l'eau dans l'organisme.

L'influence de la station sur l'élimination urinaire peut permettre de reconnaître jusqu'à quel point les troubles notés sont sous la dépendance de l'un ou l'autre de ces deux facteurs.

Il est généralement admis aujourd'hui, que l'oligurie orthostatique, comme l'ont nommée Linossier et Lemoine, est beaucoup plus le fait de troubles de la circulation que de ceux de l'appareil urinaire. Aussi, l'action diurétique du clinostatisme s'observe-t-elle plus particulièrement chez les individus dont le pouvoir sécrétoire rénal est normal et la circulation de l'eau dans l'organisme est défectueuse.

Les épreuves de diurèse provoquée, pratiquées successivement en clinostatisme et en orthostatisme, peuvent ainsi permettre de rapporter à leur véritable cause les troubles de l'élimination aqueuse.

Si l'épreuve est négative, c'est-à-dire si le mode de station ne modifie pas la diurèse, ou celle-ci est normale, ou elle est anormale. Dans le cas où elle serait anormale, la cause en serait alors dans la diminution du pouvoir sécrétoire rénal.

Si l'épreuve est positive, c'est-à-dire s'il y a un grand écart entre les diurèses clinostatiques et orthostatiques, le pouvoir sécrétoire du rein est bon, mais il existe quelques troubles de la circulation de l'eau que l'examen clinique mettra en évidence.

L'action du clinostatisme chez les cardiaques explique

la prédominance nocturne de l'excrétion urinaire : la station debout constitue, du fait des lois de la pesanteur, une gêne à la progression normale des liquides de l'organisme, alors que la station couchée améliore les conditions de circulation dans l'organisme et augmente la diurèse. Les épreuves comparatives en orthostatisme et en clinostatisme peuvent ainsi être un bon procédé, comme l'a remarqué Merklen, pour dépister l'insuffisance cardiaque.

EPREUVE DE LA DIURESE FRACTIONNEE (VIOLE)

Description de la méthode :

L'épreuve doit se faire :

1°) *A jeun*, parce que, après les repas, il existe normalement, un retard dans les éliminations urinaires, dû à l'hypertension portale qui accompagne la digestion et qui constitue une véritable « opsurie digestive » (Violle).

2° *En état d'équilibre chloruré*, parce que les variations dans la quantité des chlorures absorbés entraînent des variations dans les quantités d'eau éliminées. Au reste, pratiquement, rien n'est plus simple que d'obtenir l'équilibre chloruré. Il suffit que le sujet soit depuis deux jours, au moins, au même régime chloruré.

Comme, d'autre part, on a, généralement, affaire à un rénal ou à un cardiaque, c'est-à-dire à un malade soumis, trop souvent même, au régime déchloruré, le problème est ainsi, fréquemment, déjà résolu.

3°) *Avoir lieu deux fois*, autant que possible à un jour d'intervalle : la première fois en orthostatisme, la deuxième fois en clinostatisme.

4°) Dans certains cas, être accompagnée de *la recherche du rythme urinaire des 24 heures*, afin de mettre en évidence la *nycturie*, qui pourrait fausser les résultats si elle se prolongeait jusque dans la matinée, alors que l'épreuve serait déjà commencée. Mais nous verrons que cette cause d'erreur est immédiatement mise en évidence.

La technique est la suivante :

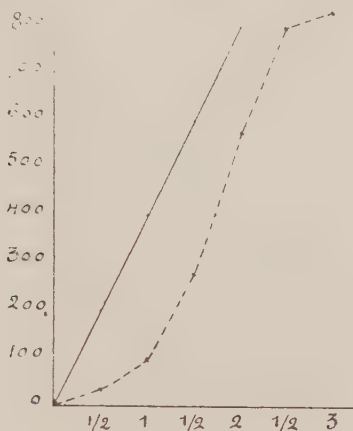
Après avoir vidé complètement sa vessie (et jeté ces urines), le malade, étant couché (si l'épreuve est faite d'abord en clinostatisme), absorbe toutes les demi-heures, pendant quatre demi-heures, 200 grammes d'eau. Dès la première demi-heure, après l'absorption de la première dose d'eau, jusqu'à la troisième demi-heure après l'absorption de la quatrième et dernière dose d'eau, le malade urine régulièrement, toutes les demi-heures, dans une éprouvette graduée, en notant chaque fois la quantité d'urines éliminées.

Dans certain cas, au lieu de laisser, au malade lui-même, le soin de noter les éliminations de chaque demi-heure, il peut être préférable de disposer six verres semblables, placés en ligne, dans lesquels il urinera successivement de façon que la première élimination se fasse dans le premier verre de gauche. Ainsi, par un simple coup d'œil, le médecin verra se dessiner la courbe, colorée, des éliminations urinaires, permettant de noter l'apparition de la polyurie, son intensité, son retard, sa cessation. Mais il est toujours beaucoup mieux de faire l'évaluation précise de chacune des éliminations.

Résultats obtenus par la méthode :

Normalement, après l'absorption de 800 grammes d'eau faite dans les conditions indiquées précédemment,

l'évolution de la polyurie provoquée se fait en six demi-heures, c'est-à-dire qu'alors que la première élimination est voisine de 35 cc., la sixième élimination revient à ce chiffre, indiquant bien par là que l'épreuve est terminée. On obtient ainsi, chez l'individu normal, le schéma suivant :



HEURES	ABSORPTIONS	ÉLIMINATIONS
7	200	—
7,30	200	35
8	200	60
8,30	200	180
9		300
9,30		220
10		35
	800	830

Le premier chiffre ainsi obtenu doit être voisin de 35 ou 45 cc. S'il est plus élevé, se méfier d'une nycturie qui se prolongerait jusqu'à ce moment. Recueillir alors le lendemain les urines totales des 24 heures, en les divisant en deux périodes : de 9 heures du matin à 9 heures du soir (assis ou debout — orthostatisme du tronc) = urines diurnes ; et de 9 heures du soir à 9 heures du matin (clinostatisme) = urines nocturnes ; et voir s'il y a inversion de la formule normale, c'est-à-dire nycturie. On sait que, normalement, les urines du jour constituent les deux-tiers des urines totales.

Le dernier chiffre obtenu peut être plus élevé que le premier. S'il est voisin de 60, 70, considérer que l'épreuve n'était pas terminée, mais aurait pu se prolonger encore une demi-heure. Cela ne fait, du reste, que mettre davantage en évidence le ralentissement dans les éliminations que l'ensemble du schéma doit déjà indiquer. Comparer toujours les résultats obtenus en clinostatisme avec ceux obtenus en orthostatisme. C'est de cette comparaison que résultera le diagnostic du trouble observé dans les éliminations et, par suite, l'indication de la posologie des boissons dans chaque cas particulier, bien mis en évidence.

Les résultats que peuvent donner l'épreuve se résument à trois — naturellement avec de nombreuses nuances. Le tableau suivant permettra l'interprétation de ces trois cas (Violle) :

Nous désignerons par la lettre O, l'épreuve faite en orthostatisme, par la lettre C, l'épreuve faite en clinostatisme. Et insistons encore ici sur l'importance de bien dissocier la nycturie, prolongée jusqu'au moment de l'épreuve,

d'une élimination provoquée excessive. Cette cause d'erreur, très fréquente, pourrait troubler gravement les résultats :

CAS	POSITIONS	ÉLIMI- NATIONS	INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS
1 ^{er} cas	O	= et normales	Aucuns troubles, ni rénaux, ni extra-rénaux (1).
	C		
2 ^e cas	O	—	Troubles cardio-vasculaires.
	C	+	
3 ^e cas	O	= et normales	Troubles dans l'absorption de l'eau : estomac, intestin, foie.
	C		Troubles dans la diffusion de l'eau : Troubles dans la perméabilité des membranes ; troubles humoraux ; particulièrement, rétention chlorurée.
			Troubles rénaux.

(1) Il est bien entendu que par le signe = nous n'entendons pas une égalité mathématique, mais des différences relativement peu accentuées.

Nous voyons que, dans le 3^e cas, l'épreuve ne nous fournit pas directement le diagnostic du trouble qui produit une élimination défectueuse de l'eau par les reins ; mais que ce diagnostic doit être recherché, dans la voie indiquée, par les procédés habituels de la clinique.

Violle fait, ainsi qu'il suit, l'étude détaillée de chacun de ces trois cas :

Premier cas. — Que ce soit en ortho ou en clinostatisme, les éliminations sont identiques et normales. Nous en concluons donc qu'il n'existe aucun trouble, ni dans l'absorption, ni dans la diffusion, ni dans l'élimination de l'eau, que, par conséquent, les facteurs rénaux ainsi que les facteurs extra-rénaux sont normaux.

Deuxième cas. — Les éliminations en clinostatisme sont meilleures qu'en orthostatisme. Nous en concluons qu'il existe des troubles cardio-vasculaires qui gênent la circulation de l'eau dans l'organisme. L'*oligurie orthostatique* (Linossier et Lemoine) est, en effet, le fait de troubles de la circulation. Elle s'observe chez des malades dont le pouvoir sécrétoire rénal peut être normal mais dont l'appareil cardio-vasculaire est défectueux.

Ici, toutefois, l'examen des schémas devra être fait de très près :

Si, en O, l'élimination est moindre qu'en C, et que, en C, l'élimination soit normale, on peut conclure à de simples troubles cardio-vasculaires ; c'est le cas du schéma suivant :

O	35—55— 90—200—175—85
C	35—60—180—300—220—35

Dans ce cas, on peut même évaluer par soustraction et isoler la part des facteurs cardio-vasculaires dans les perturbations urinaires aqueuses observées ; par suite, en déduire le degré des troubles fonctionnels cardio-vasculaires et, comme l'a remarqué en particulier M. Merklen, dépister l'insuffisance cardiaque.

Mais si, en C, l'élimination est anormale, c'est qu'il existe, outre les troubles cardio-vasculaires, d'autres troubles. C'est ce qui se présente, dans le cas suivant :

O	35—55—	90—200—175—85
C	35—55—120—230—180—70	

On ne saurait alors déterminer la part précise des facteurs cardio-vasculaires dans les troubles observés de l'élimination aqueuse parce que d'autres facteurs, qu'il faut rechercher, se surajoutent à eux pour en augmenter la perturbation. Nous entrons alors, pour la discussion, dans le cas N° 3.

Troisième cas. — Les éliminations en O et en C sont égales. On peut donc, déjà, en conclure qu'il n'y a pas de troubles cardio-vasculaires.

Mais les éliminations, aussi bien en O qu'en C, sont anormales. Cette anomalie dans les éliminations peut tenir :

- 1°) à ce que l'eau n'arrive pas normalement aux reins ;

2°) à ce que l'eau, arrivant normalement aux reins, est éliminée d'une manière défectueuse par eux : il y a un trouble dans la *sécrétion rénale de l'eau*, imperméabilité plus ou moins prononcée du rein à l'eau.

Comment peut-on faire la discrimination de ces différents facteurs ? — Par un examen clinique systématique.

1°) *L'eau arrive-t-elle normalement aux reins ?*

a) N'y a-t-il pas de troubles dans l'évacuation de l'eau, hors de la poche gastrique ?

Comme nous l'avons déjà dit ; normalement, une dose de 200 grammes d'eau, prise à jeun, séjourne 5 à 6 minutes dans l'estomac. Si elle séjourne davantage, c'est qu'il peut exister une gêne à son évacuation. Le plus souvent, on n'a guère affaire qu'à une dilatation gastrique. Mais dans ce cas même, on peut voir l'eau séjourner encore dans l'estomac 5 à 6 heures après son absorption. Il n'est pas alors étonnant que l'épreuve de diurèse fractionnée montre un ralentissement considérable de la diurèse. Les reins se comportent évidemment comme si aucune dose d'eau n'avait été absorbée. Dans certains cas, l'épreuve, comme l'on montré MM. H. Surmont et J. Tiprez, peut permettre le diagnostic du degré d'une sténose pylorique.

Supposons qu'il n'y ait aucun trouble dans l'évacuation de l'eau hors de la poche gastrique.

b) N'y a-t-il pas de troubles dans l'absorption de l'eau au niveau de la muqueuse intestinale ?

L'absorption de l'eau au niveau de l'intestin est commandée surtout par la tension portale. Lorsque la tension portale est augmentée, l'absorption est ralentie. Or, MM. Gilbert et Lereboullet, M. Villaret ont montré que les affections hépatiques s'accompagnent rapidement d'hypertension portale par suite de la gêne circulatoire intra hépatique : d'où, dans ces cas, une *opsiurie* qui constitue un signe précoce d'altération hépatique.

Dans d'autres cas, l'eau, par suite de troubles intestinaux (surtout diarrhées) est évacuée par les selles.

Dans tous ces cas, les retards d'élimination ne sont que le fait de troubles se passant au niveau de l'intestin et n'impliquent en aucune façon quelques troubles rénaux. Donc, si les examens complémentaires des fonctions rénales (albuminurie, azotémie, chlorurémie) ne permettent pas d'expliquer les anomalies notées dans la diurèse, penser toujours à diriger l'examen clinique du côté des organes digestifs : estomac, intestin, foie.

Si rien d'anormal n'est révélé par cet examen, se demander :

c) N'y a-t-il pas de troubles dans la diffusion de l'eau dans l'organisme ?

Normalement absorbée, l'eau peut, dans sa circulation à travers l'organisme, subir un certain nombre de troubles des facteurs suivants :

a) Certaines altérations des tissus : par suite de leur imperméabilité plus ou moins prononcée, les membranes peuvent s'opposer au passage de l'eau.

b) Troubles humoraux : les mouvements de l'eau dans l'organisme sont déterminés par les variations, normales ou pathologiques, des équilibres humoraux. Avec Monsieur le Professeur Marcel Labbé, en se basant sur les nombreux travaux qui ont été faits dans ces dernières années, sur les colloïdes, les lipoides, les substances minérales, l'acidité ionique, Violle a cru pouvoir dégager, comme jouant un rôle particulièrement important sur les échanges hydriques, quatre équilibres humoraux :

- 1°) Equilibre osmotique,
- 2°) Equilibre acido-basique,
- 3°) Equilibre lipocytyque,
- 4°) Equilibre minéro-minéral.

Par suite des troubles de ces équilibres, il peut se produire soit des rétentions, soit des déplacements d'eau dans l'organisme. Pratiquement, le *chlorure de sodium* étant l'agent prépondérant dans les phénomènes de régulation, ces troubles se traduiront, en dernier ressort, par une *réten-tion hydrochlorurée*. Il y aura donc, par suite, des troubles de la diurèse aqueuse. Ces troubles ne pourront, toutefois, donner d'indication sur l'altération du pouvoir sécrétoire du rein pour l'eau, la rétention chlorurée entraînant par elle-même une rétention hydrique. D'autre part, comme, avant que les œdèmes ne deviennent apparents et puissent être décelés cliniquement par la formation du godet, il peut y avoir déjà une quantité assez considérable d'eau en rétention (5 à 6 litres), il faudra, lorsqu'on soupçonnera quelque

réten tion hydro-chlorurée, faire l'épreuve de l'ingestion de sel accompagnée de pesées, ou employer la méthode des échelons de Pasteur Vallery-Radot.

Supposons qu'après un examen clinique très complet, il soit impossible d'attribuer à d'autres facteurs qu'à des facteurs rénaux l'entière responsabilité des troubles observés dans la diurèse, alors, mais seulement alors, on pourra dire que ces troubles sont dus à une imperméabilité des reins à l'eau. Et alors aussi, et avec juste raison, on pourra envisager deux phénomènes que Violle considère uniquement au point de vue de la diurèse aqueuse : un premier phénomène qu'il appelle : *la souplesse fonctionnelle du rein*; et un deuxième phénomène qu'il désigne sous le nom de *capacité fonctionnelle du rein*.

La souplesse fonctionnelle du rein est la propriété que possède le rein d'adapter son pouvoir sécrétoire aux nécessités d'excrétion qu'exige l'organisme.

La capacité fonctionnelle du rein est représentée par le pouvoir sécrétoire maximum que possède le rein à un moment donné.

Un rein normal présente une très grande souplesse fonctionnelle ; il se plie facilement aux variations de rendement qu'exigent de lui les facteurs physiologiques qui commandent à son débit.

Le rein malade, au contraire, tend, comme Albarran l'a bien montré, à conserver le même débit quelles que soient les conditions dans lesquelles il se trouve placé. On

conçoit alors l'importance qu'il y a à connaître avec précision la souplesse fonctionnelle des reins, dans quelles limites cette souplesse est susceptible de varier et si même elle existe encore. L'épreuve de la diurèse fractionnée renseigne sur cette notion capitale d'où doit découler l'indication stricte des boissons chez les brightiques (non œdémateux).

Nous allons donner, pour illustrer notre exposition, trois schémas obtenus par Violle en clinostatisme, et dont les retards d'élimination qu'ils mettent en évidence, n'ont été attribués aux reins qu'après avoir fait l'examen critique que nous venons de passer en revue. Chacun de ces schémas indique, par rapport au précédent, une souplesse fonctionnelle progressivement décroissante et s'accompagnant de retards d'élimination d'autant plus considérables que la capacité fonctionnelle est elle-même plus diminuée.

A. — 25—35—45—120—160—70. — Pus, sang, traces d'alb. T. A. : 17—10. Calcul.

B. — 15—15—65—125—80—25.— Alb. légère : 0,16. Urée sanguine ; 0 gr. 50. T. A. ; 22—15.

C. — 40—35—35—33—35—35. — Alb. : 2 gr. Urée sanguine ; 1 gr. 50. T. A. : 28—15.

Pour 800 cc. d'eau absorbée, on voit que, dans le cas A, il y a eu seulement 450 cc. éliminés, dans le temps habituel fixé par les conditions de l'expérience ; dans le cas B, 325 cc. ; dans le cas C, 213 cc. Mais ce qui est plus important que le total des éliminations, c'est la diminution de la souplesse fonctionnelle :

Dans le cas A, les reins ne donnent pour ainsi dire pas de réponse avant la quatrième demi-heure ; et, ensuite, sous l'influence de la pression maxima déterminée par l'absorption des 800 cc. d'eau, ce n'est qu'à la cinquième demi-heure qu'ils arrivent à sécréter la quantité maxima dont est capable leur *capacité fonctionnelle*, à savoir, 160 cc. d'urines pour, du reste, retomber presque immédiatement à leur taux habituel d'élimination. On voit combien la souplesse fonctionnelle de ces reins est réduite. Mais elle existe encore partiellement et il faudra en tenir compte dans l'établissement du régime hydrique, et ne pas être aussi absolu pour des reins qui ont une souplesse fonctionnelle diminuée que pour des reins qui ont perdu toute souplesse fonctionnelle. Dans le cas B, cette souplesse est encore plus faible. Ce n'est qu'à la quatrième demi-heure qu'un petit effort apparaît, immédiatement arrêté. Enfin, dans le cas C, les reins ont perdu toute souplesse fonctionnelle. Ils sont absolument incapables de réaction.

Ces épreuves doivent, du reste, être fréquemment reprises, car elles indiquent un moment de l'état rénal, état qui peut se modifier dans un laps de temps plus ou moins prolongé. Au reste, ce n'est que par la répétition de ces épreuves qu'on peut réellement avoir des renseignements précis.

On comprend combien il est important de réglementer les boissons de tels malades.

Voici, par exemple, le sujet C, qui a absorbé 800 cc. d'eau et qui, au bout de six demi-heures, n'a éliminé que 213 cc. Il a, sans doute, augmenté momentanément sa masse sanguine d'une façon appréciable ; sa tension maxi-

ma, déjà très élevée, s'est encore accrue ; sa céphalée, due à la rétention uréique mais aussi à l'hypertension artérielle, s'est aggravée ; il se plaint de fréquents vertiges.

Grâce à l'épreuve, nous savons maintenant qu'il est incapable, pour le moment, d'éliminer plus de 35 cc. d'urines en moyenne par demi-heure. L'établissement du régime des boissons, *dont le lait*, est absolu ; ce malade ne doit prendre que 35 cc. de liquide par demi-heure, que ce soit aux repas (potages compris — et eau de constitution des aliments appréciée aussi, approximativement que possible) ou en dehors des repas. Evidemment, le total des urines des 24 heures est très diminué, les urines sont rares, mais avec une capacité fonctionnelle aussi réduite et une souplesse fonctionnelle aussi diminuée, il est impossible de les rendre plus abondantes. Ce cas est particulièrement grave.

A côté de ce malade, il en existe d'autres qui, tout en ayant une *souplesse fonctionnelle* nulle ont, cependant, une *capacité fonctionnelle* assez élevée, pouvant atteindre 55, 60 et même 70 et 80 cc. Dans ce cas, le régime des boissons est facile à établir et, à raison de 70 ou 80 cc. de liquide par demi-heure, on arrive à pouvoir obtenir des urines totales de 24 heures tout à fait normales en quantité.

Dans les cas, les plus fréquents, où il persiste une certaine souplesse fonctionnelle, il faudra, par tâtonnement, en faisant varier les doses de l'eau d'épreuve, arriver à déterminer la quantité d'eau la plus favorable. Or, la quantité d'eau la plus favorable est celle qui est donnée en quantité telle et de telle façon qu'avec le minimum de liquide absorbé on obtienne le maximum d'élimination.

CHAPITRE II

TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES

TROUBLES HEPATIQUES

TROUBLES DIGESTIFS. TROUBLES RENAUUX

Ces différents troubles qui modifient les éliminations urinaires aqueuses au cours de l'obésité ont été décrits de façon magistrale par Marcel Labbé dans ses multiples travaux sur « l'obésité et ses complications », travaux dont nous nous sommes largement inspiré.

Pour bien se rendre compte de l'importance de chacun de ces facteurs capables de produire des troubles de l'élimination diurèse aqueuse, nous allons les résumer brièvement.

TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES

L'obésité se complique fatalement à une époque plus ou moins tardive. Parmi les complications de l'obésité, les troubles cardiaques jouent un des premiers rôles, ils se présentent avec des allures particulières qu'ils doivent à leur association à des troubles viscéraux multiples.

La pathogénie des troubles cardiaques chez les obèses est très complexe. Dans la forme la plus simple, il y a seulement accumulation de graisse au niveau du cœur, principalement au niveau du cœur droit, autour de l'origine des gros vaisseaux. L'infiltration de graisse se fait dans l'épaisseur des faisceaux musculaires, d'où atrophie simple du myocarde par la compression, mais il n'y a pas de dégénérescence graisseuse. L'adipose gêne la circulation sanguine et lymphatique d'où trouble profond de la nutrition du myocarde. Le médiastin et les espaces sous-pléuraux sont remplis de graisse diminuant la capacité du thorax, les mouvements du cœur sont gênés et la circulation intrapulmonaire ralentie.

Comme l'a démontré Marcel Labbé, les accidents cardiaques sont très difficiles à décrire parce qu'ils s'imbriquent et se confondent souvent avec les accidents rénaux et pulmonaires. D'après lui, on peut distinguer schématiquement 4 groupes principaux ;

1° *Simple adipose du cœur* (a été bien décrite par Barié (1). Elle se traduit par une gêne précoce, dyspnée d'effort avec cyanose passagère des lèvres et des extrémités, par un léger œdème des chevilles à la fin de la journée, par la faiblesse des bruits du cœur, par la pression artérielle qui est la règle chez les obèses jeunes ;

2° *Adipose avec myocardite* : Entraîne un état d'hy-

(1) E. Barié. — Le cœur polycarcique (Sem. méd. 14 nov. 1894).

posystolie chronique irréductible caractérisé surtout par l'intensité des troubles circulatoires périphériques, par cyanose exagérée et persistante, par l'œdème des extrémités, violacées et refroidies. La circulation dans le poumon se fait mal. Le foie est congestionné et douloureux ;

3° *Adiposité avec hypertrophie et sclérose cardiaque des brightiques* : Chez les obèses âgés, la lésion cardiaque la plus commune est l'hypertrophie avec sclérose en rapport avec le mal de Bright si fréquent chez ces malades. Le tableau symptomatique est le suivant : œdèmes marqués et généralisés accompagnés de rétention chlorurée ; l'albuminurie est permanente et abondante ; l'appareil circulatoire révèle une hypertension artérielle élevée, on entend des bruits de galop. En un mot, les accidents qui s'observent à une période tardive offrent le type le plus habituel des cardiopathies artérielles et se caractérisent par une association de deux syndromes : l'asystolie et l'urémie.

4° *Adipose cardiaque avec lésions artérielles* : Les lésions artérielles, surtout les aortiques, sont fréquentes chez les obèses parvenus à un âge avancé. L'angio-sclérose apparaît presque inévitable chez ces malades. La pression artérielle est tantôt abaissée, tantôt élevée chez les obèses. L'hypertension artérielle chez les obèses a été notée par beaucoup d'auteurs (Bouchard, V. Noorden, Le Noir, Martinet). On a émis de nombreuses opinions sur la pathogénie de l'hypertension des obèses. Quelques-uns l'attribuent à la difficulté de la circulation périphérique par compression des capillaires sous le tissu cellulo-adipeux. Quelques

auteurs les font attribuer à une lésion rénale. V. Noorden admet que les élévations de pression de 3 à 4 cm. de mercure au-dessus de la normale sont fréquentes et indiquent une angio-sclérose. Quand l'hypertension est plus forte, il y a lieu de penser à la sclérose rénale. Heckel distingue une hypertension pour pléthore et une hypertension pour sclérose du rein. Aubertin et Courier qui ont constaté l'hypertension chez tous leurs obèses de l'hospice de Brévannes, ont vu, au contraire, qu'elle faisait, le plus souvent défaut chez les obèses de la ville, ils admettent une parenté étiologique entre l'obésité et l'hypertension, mais ils ne croient pas que l'obésité puisse produire, à elle seule, l'hypertension.

Perdazzini, se fondant sur des expériences de physiologie pathologique, pense que l'hypertension artérielle des obèses tient à l'accumulation de graisse dans le canal rachidien entre le sac dural et la paroi vertébrale, gênant l'expansion du canal dural.

Mais on n'expliquerait point ainsi l'hypertension des obèses jeunes, opposée à l'hypertension des obèses âgés. Marcel Labbé a été frappé de cette opposition. Il observe que l'hypertension artérielle si fréquente soit-elle chez les obèses ne tient pas à l'obésité simplement. Il constate, d'autre part, que les obèses hypertendus sont souvent atteints de mal de Bright, que d'autres ont de l'albuminurie intermittente, puis de l'albuminurie permanente, et sont devenus enfin de vrais brightiques. Donc, il pense que l'hypertension des obèses est, dans la plupart des cas, liée à une *sclérose rénale*, dont elle peut représenter, pendant plusieurs années, l'unique symptôme.

TROUBLES HEPATIQUES

Le foie, chez les obèses, est toujours altéré à des degrés divers. La suralimentation entraîne, tout d'abord, une hypertrophie fonctionnelle. Le foie du gros mangeur est gros et congestionné, tandis que celui du jeûneur est petit et rétracté.

Parfois, à la suite d'excès alimentaires ou d'indigestion, surviennent des poussées de congestion hépatique avec douleur, subictère, diarrhée bilieuse, attirant l'attention vers le foie. Si la douleur est vive et brusque, si ces crises se répètent, on a tendance à les considérer comme des crises de coliques hépatiques, et, à la vérité, le diagnostic est souvent bien difficile. La lithiase biliaire est, en effet, assez fréquente chez les obèses.

Leur foie est généralement infiltré de graisse ; il est hypertrophié et mou. Lorsqu'à l'alimentation s'ajoute l'alcoolisme, le foie se sclérose ; plus tard, quand l'obésité se complique de troubles cardiaques, il en résulte encore une nouvelle cause de congestion et de cirrhose du foie. Histologiquement, on peut observer toutes les formes de cirrhose, hypertrophique ou atrophique combinées plus ou moins avec l'infiltration graisseuse et les lésions cellulaires.

Physiologiquement, divers symptômes décèlent le trouble des fonctions hépatiques ; on peut observer de l'urobiline, de la glycosurie, une aminoacidurie exagérée,

de l'acétonurie en même temps que des selles grasses, décolorées, indices d'hypocholie. La recherche des divers signes d'insuffisance hépatique permet d'apprécier la valeur fonctionnelle de cet organe. Or, celle-ci se montre, tantôt normale, tantôt anormale. Il y a des obèses dont le foie fonctionne parfaitement dans les conditions ordinaires de l'existence, mais chez lesquels une infection, une intoxication accidentelles, un écart de régime produisent un abaissement de la valeur fonctionnelle. Il y a souvent, chez les obèses, des lésions profondes qui n'apparaissent pas à un examen clinique superficiel et que met en lumière une maladie accidentelle ou que révèle l'autopsie.

HYPERTENSION PORTALE. — Au cours des diverses variétés de l'obésité, le régime circulatoire du foie subit des modifications qui entraînent à leur tour des réactions sur cet organe même et, à distance, sur les autres viscères.

L'irrigation nutritive de l'organe ne présente rien de spécial au point de vue pathologique ; au contraire, la circulation fonctionnelle par la veine porte se modifie dès le début du trouble. Par suite de l'abondance des boissons et des aliments, la pléthore sanguine des radicules portes se constitue rapidement chez les gros mangeurs. Chez les obèses petits mangeurs, c'est par la compression et le barrage des troncs portes de tous calibres, produits par l'amas de graisse épiploïque, c'est par la stase du système veineux, due à la surcharge graisseuse et à la stéatose du cœur, en somme par la baisse de la vis à tergo, que la surtension veineuse portale s'établit.

Plus tard, à la période d'état et chez les grands obè-

ses, toutes ces causes agissent à la fois. A l'état normal, l'écoulement du sang porte à travers le foie est réglé : 1^o par l'état de béance ou de spasme des capillaires hépatiques ; 2^o par la faible pression de la veine sous-hépatique (0 à 7^{mm} de Hg.), alors qu'au cours de la digestion, la pression veineuse porte est de 24^{mm} de Hg. ; 3^o par la vis à tergo où la puissance du cœur joue un rôle important.

Nous savons qu'il existe un état d'excitabilité symptomatique chez les obèses névropathes et il est probable que le mécanisme vaso-moteur réflexe mis en lumière par F. Frank et Hallion doit faire varier constamment la tension vasculaire du lobule. Un mécanisme analogue dans les conduits biliaires a été accepté pour expliquer l'ictère émotif.

Or, des oscillations constantes de pression se rencontrent dans d'autres territoires vasculaires chez les névropathes émotifs à système solaire déséquilibré. Il est bien vraisemblable que les capillaires du foie doivent subir des actions pareilles chez beaucoup d'arthritiques et que, de ce fait, il y a dans le lobule même un premier élément perturbateur de la pression portale. Il est, du reste, peu important, par rapport aux autres.

Le barrage hépatique lobulaire par sclérose véritable se rencontre rarement dans l'obésité, parce que les cirrhoses et l'espace portite hypertrophique y sont rares, si ce n'est chez les alcooliques, hépatiques avérés. Il semble donc que la pléthore alimentaire et liquide, ainsi que la meiopraxie cardiaque, soient deux éléments importants de l'hypertension, auxquels s'ajoutent la sédentarité, l'immobilité des membres inférieurs et de la musculature de l'abdomen dont le jeu régularise, à l'état normal, toute la circulation veineuse abdominale.

TROUBLES DIGESTIFS

Les troubles digestifs, comme les lésions rénales et hépatiques, sont provoqués principalement par les excès alimentaires qui ont mené à l'obésité. Lorsqu'à la suralimentation se joint l'alcoolisme, les complications hépatiques (congestion, cirrhose) et nerveuses (néphrite périphérique) ne sont pas rares.

Les troubles fonctionnels de l'estomac et de l'intestin offrent une certaine banalité.

L'ESTOMAC est généralement augmenté de volume en même temps que ses parois sont hypertrophiées ; souvent, on constate une hypersécrétion chlorydrique pouvant s'accompagner des douleurs caractéristiques de ce syndrome : en somme, l'organe est en état d'hypertrophie et d'hyperfonctionnement sous l'influence de la suralimentation.

Plus tard, les symptômes changent de forme. Le surmenage de l'organe amène une distension, un affaiblissement des parois et un épuisement de la sécrétion. L'irritation prolongée, surtout si à la polyphagie s'ajoute l'alcoolisme, produit un état de catarrhe gastrique, de gastrite avec hypochlorhydrie.

L'INTÉSTIN réagit, comme l'estomac, à la suralimentation par un hyperfonctionnement. En règle générale, les obèses gros mangeurs ont des selles abondantes, fréquen-

tes, bi ou triquotidiennes, molles, pâteuses, fétides, mal digérées.

La constipation paraît à Marcel Labbé moins fréquente, contrairement à l'opinion de V. Noorden. Elle se voit principalement chez les obèses sédentaires, ou chez les obèses invétérés, quand le surmenage a produit l'épuisement du tractus intestinal. Ces sujets ont alors un énorme caecum, dilaté et atone, et un météorisme de tout l'abdomen.

Les hémorroïdes sont extrêmement fréquentes chez les obèses, entraînant parfois des complications, une constipation redoutable qui peut aller jusqu'à l'obstruction intestinale.

Dans nombre de cas d'obésité, on rencontre souvent des hernies, surtout des hernies ombilicales chez les femmes.

TROUBLES RENAUX

La suralimentation qui fait l'obésité ne va point sans causer des lésions de l'intestin, du foie, des reins : dyspepsie, gastrite et entérite, surmenage hépatique, cirrhose, en sont la conséquence presque fatale. Mais la suralimentation carnée fait particulièrement des lésions rénales. M. Bouchard, M. Gaucher avaient montré que des produits de la viande sont capables de produire des néphrites chez les animaux. M. Labbé admet que chez les hommes les mêmes poisons alimentaires sont capables de créer des lésions artérielles. On s'explique ainsi très simplement que l'obésité, dès qu'elle est un peu ancienne, n'est jamais simple et que les troubles cardiaques des obèses relèvent non seulement de l'adipose, mais aussi des lésions rénales et vasculaires.

De toutes les complications rénales, la plus intéressante est la sclérose rénale.

SCLÉROSE RÉNALE. — M. Labbé prétend que la pathologie cardiaque est inséparable de la pathologie rénale chez la plupart des obèses.

Depuis 1898, V. Noorden a insisté à diverses reprises sur les rapports étroits qui unissent le mal de Bright et l'obésité. Soupault, cité par Dulmont et Ramond, avait aussi fait remarquer l'existence d'une imperméabilité rénale fréquente chez les obèses. Labbé lui-même, en 1908, dans

un article du *Bulletin médical* n° 52, sur les accidents cardiaques de l'obésité, a insisté sur le rôle du rein et signalé que la néphrite scléreuse est extrêmement commune chez les obèses. En 1911, Heckel a montré la fréquence des troubles fonctionnels rénaux chez les obèses et soutenu que « presque tous les obèses sont de petits urémiques ».

En effet, plus nous apprenons de bonne heure à dépister le mal de Bright et plus nous sommes frappés de sa fréquence chez les obèses.

Quand on surveille, durant une période d'une vingtaine d'années, la vie d'un obèse, on voit apparaître, peu à peu, des indices de plus en plus certains d'une lésion rénale.

Plus tard, un syndrome rénal se constitue. Les crises d'hypertension, de rétention chlorurée ou de rétention azotée se répètent de plus en plus fréquentes et plus graves ; elles cèdent plus difficilement à la thérapeutique. Peu à peu, l'on arrive à la phase avancée de la sclérose rénale où se montrent des accidents d'insuffisance cardiaque ou d'urémie. Et, très fréquemment, vingt ans, quarante ans après les premiers accidents, le malade est emporté par l'asystolie à forme cardio-rénale, par un accident d'hypertension artérielle comme l'hémorragie cérébrale, ou par l'urémie.

Ces relations morbides de l'obésité et de la sclérose rénale, apparaissent nettement, soit que l'on recherche le mal de Bright chez les obèses, soit que l'on recherche l'obésité chez les brightiques.

ALBUMINURIE. — Au sujet de l'albuminurie chez les obèses, certains auteurs n'ont accordé qu'une faible

participation du rein. Bouchard et Legendre signalent surtout des albuminuries dyscrasiques, non rétractiles, ne s'accompagnant pas de signes d'imperméabilité rénale.

Oulmont et Ramond accordent que la néphrite n'est pas exceptionnelle.

Des observations de M. Labbé, ressort une fréquence plus considérable de l'albuminurie (20 % albuminurie dosale et 15 % traces).

En réalité, elle peut tenir à deux causes diverses : chez les sujets jeunes, ce sont souvent des troubles digestifs, intestinaux ou hépatiques, sans lésions rénales, la cure du régime la fait cesser; à une période avancée, elle est due à la sclérose rénale si commune chez les obèses parvenus à l'âge de 50 ans ; il est rare qu'un obèse n'ait point ses reins touchés.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

D..., 50 ans, Hôpital de la Pitié, Service du Professeur Marcel Labbé (Salle Rabelais, n° 15), entré le 8 mars 1924 pour obésité.

Histoire de la maladie. — A 14 ans, est un peu fort, ses vêtements sont d'un enfant de 16 ans. La moustache date de cette époque, ainsi que sa première activité sexuelle. On remarque son intelligence précoce.

Jusqu'à 35 ans, gros mangeur, grand buveur ; puissance sexuelle très vive, exagérée ; à ce moment, deux faits nouveaux :

1°) Il boit abondamment (5 à 6 litres par jour) ;

2°) L'anorexie sexuelle se manifeste.

De ce jour, il commence à engraisser considérablement. A la suite d'une polyurie, il fait examiner ses urines, on ne trouve ni albumine, ni sucre. A 48 ans, pour la première fois, le malade est hospitalisé dans le service du Professeur Gilbert pour obésité. Traitée par l'extrait d'hypophyse et par l'extrait orchitique, son obésité ne se modifie en aucune façon.

L'année dernière, du 10 mars au 6 juillet 1923, il est hospitalisé dans le service du Professeur Labbé d'où il sort sans résultat appréciable, n'ayant pas suivi strictement le régime prescrit.

Antécédents : Père : vigoureux, non gras, meurt d'accident ;

mère : obèse, meurt d'embolie ; 4 frères, dont l'un est plus gros que lui.

Examen. — Taille, 1^m54. Poids, 95 kil. Abdomen volumineux (123 cm. au niveau de l'ombilic) ; sous la peau transparente, *circulation collatérale apparente*, seins très développés, cou court, avec double menton, membres énormes, surtout formés de graisse, sans développement musculaire particulier. — Les poils disparaissent progressivement depuis l'âge de 35 ans ; disposition féminine.

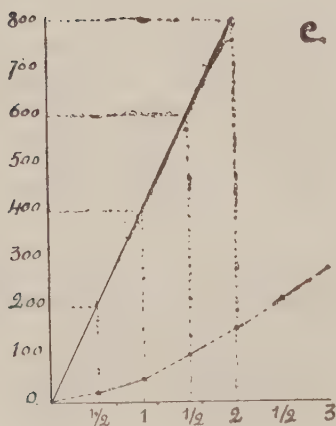
Poumons. — Dyspnée d'effort, non douloureuse ; touse fréquemment. Actuellement, expectoration muco-purulente, diminution du murmure vésiculaire, râles sous-crépitaux aux bases.

Cœur. — Bruits sourds, réguliers ; T. A. : 14-5 au Vaquez.

Tube digestif. — Estomac normal ; le foie semble un peu gros, appréciation difficile à cause de l'épaisseur de la paroi abdominale. — Circulation collatérale très développée.

Urines. — Ni albumine, ni sucre.

Epreuves de la diurèse fractionnée :



HEURES	ABSORPTIONS	ÉLIMINATIONS
--------	-------------	--------------

Clinostatisme		
7	200	—
7,30	200	20
8	200	30
8,30	200	50
9		55
9,30		60
10		65
	800	280

Orthostatisme		
7	200	—
7,30	200	10
8	200	15
8,30	200	20
9		20
9,30		30
10		25
	800	120

Recherche des urines de 24 heures : nuit, 750 gr. ; jour, 400 gr.

Discussion de l'épreuve. — L'examen des schémas obtenus en clinostatisme et en orthostatisme montre une élimination plus con-

sidérable en C qu'en O. Nous en concluons qu'il existe, chez ce malade, des troubles cardio-vasculaires.

Mais les éliminations obtenues en clinostatisme ne sont toutefois pas normales, il existe donc, outre les troubles cardio-vasculaires, d'autres troubles qui peuvent tenir, soit à un retard de l'arrivée de l'eau au niveau des reins, soit à des troubles de l'élimination rénale de l'eau.

L'examen des urines est en faveur d'un fonctionnement normal des reins, tandis que l'examen hépatique montre que les troubles observés tant en C qu'en O doivent être dus à une opsiurie en rapport avec des troubles hépatiques.

Or, les retards de l'élimination de l'eau en orthostatisme sont considérables ; nous pouvons donc conclure que la gêne circulatoire intra-hépatique qui détermine l'augmentation de la tension portale et le retard de l'absorption de l'eau au niveau de l'intestin chez ce malade est considérable.

Nous avons, d'autre part, recherché si ces retards d'élimination se traduisaient par une nycturie plus ou moins prouvée. Le malade ayant recueilli ses urines, d'une part pendant 12 heures de nuit (position couchée) et, d'autre part, 12 heures de jour (position orthostatique du tronc). Nous avons noté que l'élimination urinaire aqueuse nocturne était sensiblement le double des éliminations diurnes. Donc, forte nycturie en rapport à la fois avec les troubles cardio-vasculaires et les troubles hépatiques.

OBSERVATION N° 2

S..., 50 ans (Hôpital de la Pitié, service du Professeur Marcel Labbé, Salle Rabelais, N° 20), entré le 21 août 1923, pour obésité.

Histoire de la maladie. — Obésité datant de l'enfance.

Poids : 78 kil. au conseil de révision. A augmenté très rapidement de poids dans ces dernières années. Pesait 145 kil. en mars dernier (actuellement 140 kil.) S'essouffle facilement. Présente une tendance invincible au sommeil. Ne peut rester étendu dans son lit, la nuit, sans suffoquer ; dort dans un fauteuil. Claudication intermittente de la jambe droite. Etourdissements au cours du travail et des repas. Rarement céphalée ; le matin, exceptionnellement, petites épistaxis.

Examen. — Taille, 1^m57. Poids, 140 kil. Appareil digestif : digestion parfaite, selles régulières, normales. Foie normal.

Poumons. — Poussée de bronchite, rarement.

Cœur. — Pointe abaissée, bruits normaux ; quelques extrasystoles, dyspnée d'effort, essoufflement. Pouls, 84, régulier, parfois une intermittence ; T. A. 20-12 au Vaquez.

L'épreuve de la diurèse fractionnée :

C 45—50—50—40—55—65 = 305

O 25—35—30—35—25—30 = 180

Discussion de l'épreuve. — En clinostatisme, les éliminations aqueuses urinaires sont presque identiques de demi-heure en demi-heure.

En orthostatisme, on observe le même phénomène. Mais en C, les éliminations sont légèrement plus abondantes qu'en O.

Par conséquent, ce malade présente une souplesse fonctionnelle rénale nulle, mais avec une capacité légèrement plus grande en clinostatisme qu'en orthostatisme.

Nous pouvons donc conclure que ce malade a des reins peu perméables à l'eau, et quelques troubles cardio-vasculaires.

OBSERVATION N° 3

R..., 49 ans (Hôpital de la Pitié. Service du Professeur Marcel Labbé, Salle Bouillart, n° 15), entrée le 15 mars 1924, pour obésité.

Histoire de la maladie. — A 30 ans, la malade a commencé à prendre de l'embonpoint ; en même temps, dyspnée d'effort et essoufflement en montant les escaliers. Sans être grosse mangeuse, engraisse régulièrement. Cependant, la sensation de soif était assez vive (1 lit. 1/2 par jour). Occupée uniquement des soins de son ménage, elle ne prenait aucun exercice en dehors de son intérieur.

A 39 ans, après l'apparition d'un rhumatisme articulaire aigu et des douleurs qui l'accompagnent, son existence, devenue encore plus sédentaire, cause une augmentation de l'obésité.

A 47 ans, à la suite de l'opération d'un fibrome (ablation de l'utérus et des ovaires), on remarque une recrudescence très rapide de l'obésité. De ce moment, la malade engraisse considérablement de toutes les régions du corps. Les douleurs, surtout aux articulations, et l'essoufflement au moindre effort, deviennent tels qu'ils obligent la malade à entrer à l'hôpital.

Antécédents. — A 10 ans, fièvre typhoïde. Réglée à 11 ans (toujours régulières). A 30 ans : angine et bronchite se reproduisant fréquemment depuis. A 41 ans, rhumatisme articulaire aigu, généralisé, crises fréquentes l'immobilisant souvent.

Cœur. — Depuis 2 ans, tachycardie de plus en plus accentuée. — Bruits suffisamment bien perçus, malgré l'obésité. — T. A. : 16-8 au Vaquez.

Poumons. — Murmure vésiculaire existant dans les deux champs. Infiltrations graisseuses généralisées, mais surtout à l'abdomen.

Examen. — Taille : 1^m55. Poids : 82 kil.

Grosses infiltrations au niveau des membres inférieurs. Il se surajoute un certain œdème blanc, où le doigt détermine assez difficilement un godet. Mais, il y a un mois, les chevilles étaient plus enflées, les jambes aussi et la présence de cet œdème coïncidait avec des traces d'albumine. Douleurs spontanées dans les reins.

Urines. — Ni sucre, ni albumine. Quantité normale (1 l. en

viron) plus fréquentes la nuit que le jour (la malade se relève 5 à 6 fois).

Epreuves de la diurèse fractionnée :

C : 65—160—135—125— 90—55 = 630

O : 75— 55— 45—140—145—95 = 555

Recherche des urines des 24 heures : nuit, 650 grammes, jour, 550 grammes.

Discussion de l'épreuve. — L'examen des schémas obtenus en C et en O montre des troubles d'élimination, plus en O qu'en C. Nous en concluons qu'il existe chez cette malade des troubles cardio-vasculaires. Mais les éliminations obtenues en C ne sont pas normales, il existe donc, outre les troubles cardio-vasculaires, d'autres troubles qui peuvent tenir, soit à un retard de l'arrivée de l'eau au niveau des reins, soit à des troubles de l'élimination totale de l'eau.

L'examen des urines, autrefois traces d'albumine (coïncidant avec un œdème intermittent) et des douleurs dans les reins, sont bien en rapport avec des troubles rénaux.

Nous pensons que les facteurs rénaux sont la cause de ce retard d'élimination urinaire aqueuse en clinostatisme.

OBSERVATION N° 4

G..., 58 ans (Hôpital de la Pitié. Service du Professeur Marcel Labbé). consultation du 20 novembre 1924, pour troubles digestifs.

Histoire de la maladie. — La malade est obèse depuis son enfance. Etant jeune fille, elle était grande buveuse, mais d'appétit modéré. Tendance au sommeil, principalement après les repas. Dyspnée d'effort. A 50 ans, atteinte d'un fibrome, on lui fait trois applications de radium.

Examen. — Taille, 1^m54. Poids, 80 kil. Adiposité bien développée dans toutes les régions du corps.

Tube digestif. — La malade se plaint de troubles digestifs, à savoir : digestion lente, pesanteur après les repas, renvois de gaz et tendance à la constipation.

Poumons. — Dyspnée d'effort. Sensation d'étouffement la nuit.

Cœur. Palpitations. Difficulté de faire le moindre travail. T.A. : 15-10 au Vaquez.

D'autre part, la malade présente : froid aux pieds et aux mains. Bouffées de chaleur, rougeur de la face, bourdonnements d'oreille, crampes aux jambes, etc.

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

Epreuves de la diurèse fractionnée :

C : 35—95—140—250—100—35 = 665.

O : 35—60—155—205—150—35 = 640.

Recherche des urines des 24 heures : nuit, 650 gr. ; jour, 450 gr.

Discussion de l'épreuve. — Eliminations retardées. Cette malade urine peu dans la journée, en général seulement vers le soir. La nuit, elle se relève pour uriner. Par conséquent, léger retard dans les éliminations qui se traduit par une nycturie abondante.

En outre, quelques troubles digestifs constatés à l'examen clinique chez la malade font penser qu'ici ce retard de l'élimination urinaire aqueuse est dû à des troubles de l'absorption de l'eau au niveau de l'estomac. L'élimination en C et en O, presque égales, montrent l'absence de troubles circulatoires.

OBSERVATION N° 5

N..., 38 ans (Hôpital de la Pitié. Service du Professeur M. Labbé, salle Rabelais, n° 19), entré le 4 mai 1923 pour vertiges, crises d'essoufflement.

Histoire de la maladie. — Obésité datant de l'enfance. Suralimenté de 2 à 7 ans. A 20 ans, pesait 104 kil. Réformé pour obésité. Dès qu'il a commencé à engraisser, tout s'est développé, mais surtout les cuisses. De tout temps, gros mangeur (2 livres de pain). A 25 ans, n'urinait qu'un quart de litre par jour, mis au régime déchloruré, ses urines augmentèrent petit à petit jusqu'à 2 litres. A cette époque, il s'arrête brusquement de manger par perte de l'appétit. En 1 an, son poids tombe de 204 à 144 kil., sous l'action de l'hypophyse et de l'orchitine, ce qui lui permet de reprendre son travail. Il suit alors un régime qui fait tomber l'embonpoint de 144 à 117 kil. Il garde ce poids un moment, puis remonte à 180 kil. A ce moment apparurent oedème des jambes et dyspnée.

Il y a un an, le 28 octobre 1922, on note pour la première fois de l'albumine (4 gr.) urée dans le sang (0 gr. 68). Bruit de galop ; souffle systolique.

Antécédents : Père : 115 kg., 1 m. 72 ; mère : 120 kg., 1 m. 65 ; ni frère, ni sœur.

Examen : Taille 1 m. 65. Poids : 131 kg.

Appareil digestif : estomac, intestin, normaux. — Foie : ni hypertrophié, ni douloureux : sels biliaires, 0 ; pigments biliaires, 0 ; urobiline, +.

Urines : Le malade a des éliminations urinaires diurnes extrêmement rares ; environ 300 à 500 cc. du lever au coucher. Cependant il urine rarement la nuit. En fait, il ne commence à uriner que vers les 5 h. 1/2 du matin. Alors il a une première miction très abondante, d'environ 500 cc., suivie toutes les 1/2 heures ou 3/4 d'heures d'éliminations matinales jusqu'au moment où le malade, quittant la position couchée prendra la position debout. Les éliminations cessent, dès lors brusquement.

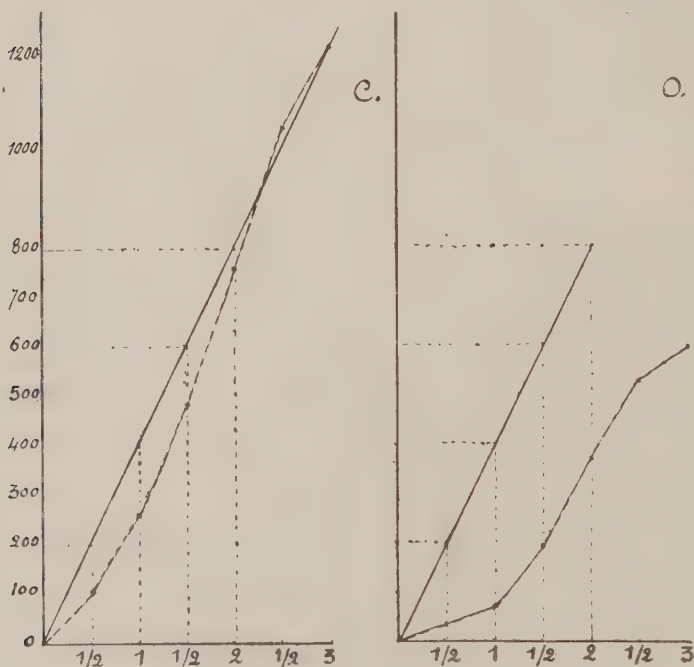
Nous avons voulu noter, d'une manière précise, les éliminations de ce malade.

Boissons prises dans la journée : 2 litres.

Urines du matin, 10 h. (lever) au soir 20 h. (coucher), 500 cc. — Urines de la nuit : 1 h. 1/2, 250 cc.; 5 h. 1/2, 400 cc.; 6 h. 1/2, 300 cc.; 7 h. 1/2, 350 cc., soit, 1.300 cc.

A partir de ce moment, le malade note régulièrement toutes les demi-heures, les urines éliminées (comme s'il faisait l'épreuve de la diurèse fractionnée, mais sans absorber d'eau) : de 8 à 11 heures : 170-160-100-105-125-170-40 = 870 + 1.300 = 2.170 cc. A 11 heures, il semble bien que tout le retard d'élimination soit enfin liquidé.

Si on fait l'épreuve de la diurèse fractionnée chez un tel malade, le matin à jeun, dans les conditions de temps et de décubitus habituels, de 7 h. 1/2 à 10 h. 1/2, on note des chiffres très élevés qui ne sont dûs qu'à l'hypernycturie que présente le malade.



100—160—220—286—282—160 = 1.208

Ce qui ferait qu'ayant absorbé 800 gr. d'eau, il en élimine 1.208.

T. A. : au début de la matinée, 23-13 au Vaquez ; après les éliminations, 21-13 au Vaquez.

Si au contraire, on a la précaution d'attendre que tous les retards d'élimination soient liquidés, on arrive ainsi à dissocier ce qui, chez ce malade, est dû à la nycturie de ce qui est le fait rénal, ou, en d'autres termes, ce qui est dû aux troubles rénaux.

L'épreuve donne les chiffres suivants :

35—35—120—180—157—70 = 597

Evidemment, l'épreuve montre que le fonctionnement rénal est imparfait et qu'il y a, chez le malade, à la fois des troubles rénaux et des troubles circulatoires.

OBSERVATION N° 6

L..., 51 ans (Hôpital de la Pitié, service du Professeur M. Labbé, consultation du 21 mars 1924).

Histoire de la maladie. — A la suite d'une vie sédentaire et étant gros mangeur, a commencé de grossir à 27 ans. A 30 ans, passe un conseil de réforme. Est réformé pour obésité. A 42 ans, pendant la guerre, appelé devant une commission militaire, est, de nouveau, réformé pour obésité (111 kil.). A 46 ans, il maigrit de 18 kil. en un an, à la suite de crises intermittentes de coliques hépatiques (12 dans l'année). Ces crises passées, il augmenta rapidement de poids et il pèse aujourd'hui 106 kil.

Antécédents. — Père et mère : obèses et asthmatiques ; un frère : obèse ; ses deux filles : obèses également.

Examen. — Taille, 1^m62. Poids, 106 kil. Adiposités très développées aux seins, aux jambes, surtout au ventre. Douleurs dans le membre inférieur gauche, très léger œdème de ce membre.

Tube digestif. — Douleurs spontanées dans le creux épigastrique, mais digestion normale. Selles molles. Foie douloureux à la palpation.

Cœur. — Bruits du cœur assez faible. T. A. : 11-7 (Vaquez).

Poumons. — Dyspnée d'effort.

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

Epreuve de la diurèse fractionnée :

C : 55—70—100—180—200—60 = 665

O : 45—60—165—120—75—40 = 505

Discussion de l'épreuve. — On note d'importants retards d'élimination de l'eau. Les résultats étant différents en C et en O, on peut en déduire que ce malade présente des troubles circulatoires.

D'autre part, les éliminations en C étant au-dessous de la normale, ces troubles sont dus, en partie, à des facteurs rénaux.

Mais, le passé pathologique du foie chez ce malade nous fait croire également que ce retard de l'élimination de l'eau en C est dû à la gêne de la circulation intra-hépatique, laquelle détermine l'augmentation de la tension portale et le retard de l'absorption de l'eau au niveau de l'intestin.

OBSERVATION N° 7

C..., 60 ans (Hôtel-Dieu. Service du Professeur Ménétrier, salle Sainte-Martine, n° 29), entrée le 11 mai 1924, pour des douleurs dans les jambes.

Histoire de la maladie. — A 40 ans, des suites d'une couche, la malade commence à grossir. Mais, après la ménopause, à 50 ans, elle grossit considérablement. Elle était toujours dyspnéique

au moindre effort. Appétit modéré, mais soif exagérée. Tendance au sommeil, surtout après les repas. Depuis l'année dernière, elle se réveille la nuit pour uriner.

Antécédents. — Père : obèse ; mère : mince, décédée d'une affection de l'estomac ; mariée à 19 ans, mère de sept enfants, dont l'un est obèse, les autres sont normaux.

Examen. — Taille, 1^m54 ; poids, 98 kil. Adiposité très développée aux seins, à l'abdomen et aux jambes. Les poils pubiens et ceux des aisselles sont rares. Douleurs très violentes aux jambes.

Cœur. — Arythmie. T. A. : 15-7 (Vaquez).

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

Epreuve de la diurèse fractionnée :

C : 55—115—160—220—110—30 = 690

O : 25— 10— 15— 55—110—35 = 250

Discussion de l'épreuve. — L'examen des schémas obtenus en O et en C montre une élimination beaucoup plus considérable en C qu'en O. Par conséquent, devant la grande différence des résultats, nous concluerons à la présence de troubles circulatoires. Toutefois, les éliminations en C ne sont pas encore normales. De ce fait, et de l'examen clinique des reins, les troubles proviennent également de facteurs rénaux.

OBSERVATION N° 8

S..., 57 ans (Hôpital de la Pitié. Service du Professeur M. Labbé). Consultation du 20 février 1924, pour douleurs aux jambes.

Histoire de la maladie. Depuis 5 ans, se plaint de douleurs dans les jambes et de fatigue générale. Elle est devenue obèse à la suite d'une vie sédentaire A commencée à grossir petit à petit

à partir de 23 ans. A toujours eu bon appétit. Elle ne souffrait pas de son obésité, si ce n'est depuis quelques années qu'elle ressent ces douleurs aux jambes et quelques étouffements.

Examen. — Taille : 1^m.60. Poids : 90 kil.

Cœur. — Arythmie, bruits sourds. T. A.: 21-9 (Vaquez).

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

Epreuve de la diurèse fractionnée :

C : 90—265—365—155—105—145 = 1.125

O : 110—90—185—235—105—20 = 745

Recherche des urines des 24 heures : nuit, 1.460 gr.; jour, 500 gr.

Discussion de l'épreuve. — Les éliminations en clinostatisme, très élevées, ne sont dues qu'à l'*hypernycturie* que présente cette malade (comparable au cas de notre observation n° 5) ; au contraire, les éliminations en orthostatisme sont au-dessous du chiffre normal, c'est-à-dire léger retard. Nous en concluons que nous sommes en présence de troubles cardio-vasculaires. Donc, une forte nycturie, ainsi que l'hypertension artérielle et quelques irrégularités cardiaques sont bien en rapport avec les troubles cardio-vasculaires.

OBSERVATION N° 9

P..., 40 ans (Hôtel-Dieu. Service du Docteur Alglave, salle Sainte-Marthe, n° 28). Entrée le 10 mai 1924, pour une opération de hernie ombilicale.

Histoire de la maladie. — Toujours assez forte, mais ce n'est qu'à partir de 20 ans qu'elle commence à grossir, à la suite d'une de ses couches. A toujours eu un très grand appétit. Malgré son poids de 110 kil., elle s'occupait seule de son intérieur, sans fatigue. N'a jamais eu aucune maladie antérieure.

Antécédents. — Père : n'est pas obèse ; mère : assez forte ; une sœur : obèse.

Examen. — Taille, 1^m65. Poids, 110 kil. T.A., 14-9 (Vaquez).

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

Epreuve de la diurèse fractionnée :

C : 60—35—45—105— 65—50 = 360

O : 30—20—35— 60—140—50 = 335

Discussion de l'épreuve. — L'examen des épreuves montre de notables retards dans les éliminations urinaires aqueuses. Ces retards sont presque aussi accentués en O qu'en C. Par conséquent, la part des facteurs circulatoires dans les troubles de la diurèse est donc faible.

Il existe d'autres troubles qui peuvent tenir, soit à un retard de l'arrivée de l'eau au niveau des reins, soit à des troubles de l'élimination rénale de l'eau. Ne trouvant aucun signe clinique de troubles rénaux chez cette malade, nous pensons que l'opsiurie est due vraisemblablement à des troubles de l'absorption de l'eau au niveau de l'intestin.

OBSERVATION N° 10

M^{me} L... (Consultation du Docteur P.-L. Violle, à Vittel).

Histoire de la maladie. — C'est une obèse âgée d'une quarantaine d'années. Son obésité date de loin, mais elle s'est particulièrement affirmée après sa première grossesse. Elle a eu deux enfants vivants ; une fausse couche à 4 mois termina sa dernière grossesse. Elle a toujours été une grosse mangeuse. Pâle, anémique, au moindre effort elle présente de la dyspnée, aussi ne prend-elle aucun exercice.

Examen. — Taille : 1^m57 ; tour de taille, 1^m15 ; foie légèrement augmenté de volume.

Cœur. — Gras, tachycardie, irrégularités cardiaques, T. A. faible.

Urines. — Présentent des traces d'albumine.

Epreuve de la diurèse fractionnée :

C : 25—50 250—180— 90—40 = 635

O : 30—40—150—180—115—20 = 535

Discussion de l'épreuve. — On note donc d'importants retards d'éliminations. Les résultats étant différents en C et en O, on peut en déduire l'importance des facteurs circulatoires sur la diurèse aqueuse de ce sujet. Le total des éliminations en O est de 535 ; il est de 635 en C. Donc, une différence de 100 due aux troubles circulatoires.

Mais, dans la position clinostatique, les éliminations ne sont pas encore normales ; elles ne sont que de 635 et devraient être d'un peu plus de 800 cc. Ces troubles sont dus en partie à des facteurs rénaux, mais on ne saurait déterminer exactement la part de ces facteurs, car il existe certainement également des troubles dus à la gêne circulatoire hépatique. Ce cas est complexe.

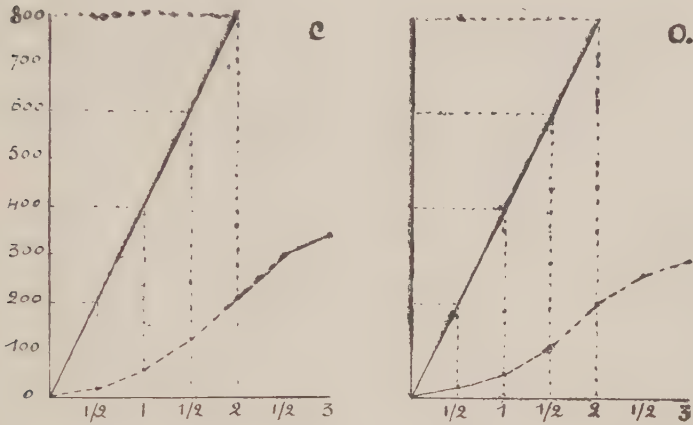
OBSERVATION N° 11

M. P..., 42 ans (Consultation du Docteur P.-L. Violle, à Vittel).

Histoire de la maladie. — Son obésité est de date relativement récente. Elle n'a guère commencé qu'après la guerre, à laquelle il prit part d'une manière effective. C'est un gros mangeur et un gros buveur.

Examen. — Taille, 1^m76. Poids, 101 kil. — Son foie est augmenté de volume et légèrement douloureux, il dépasse les fausses côtes et remonte à cinq travers de doigt au-dessus du rebord costal.

Cœur. — Normal ; T.A., 15,5-10 au Pachon. Pouls un peu lent et mou.



Epreuve de la diurèse fractionnée :

C : 20—40—60—90—90—40 = 340

O : 20—30—60—90—60—30 = 290

Discussion de l'épreuve. — Il y a donc de notables retards dans les éliminations urinaires aqueuses. Ces retards sont presque aussi accentués en O qu'en C. La part des facteurs circulatoires dans les troubles de la diurèse est donc faible. Les facteurs rénaux jouent-ils un rôle plus considérable ? Il ne semble pas, les analyses des urines et du sang ne témoignent d'aucun trouble fonctionnel rénal ; les perméabilités à l'urée et aux chlorures sont normales ; il n'y a pas d'albumine.

Les retards observés sont donc dus à des troubles de l'absorption. Ils ne sont pas d'origine stomacale : l'estomac se vide normalement. Mais le foie est gros, congestionné, surmené par l'alimentation et les boissons. Crises hémorroïdaires fréquentes. Il y a donc vraisemblablement opsiurie par hypertension portale.

Le traitement apporte la preuve de l'exactitude du diagnostic. Après un régime sévère, diète et purgatifs répétés, suppression de toute boisson alcoolique, douches hépatiques chaudes, cure hydrominérale (Vittel), la diurèse s'établit brusquement abondante, indiquant par là que la cause des retards d'élimination était bien l'hypertension portale corrélative de la gêne circulatoire hépatique.

CONCLUSIONS

De nos recherches, il résulte que, dans tous les cas d'obésité que nous avons observés, il y avait des troubles plus ou moins accentués de la diurèse aqueuse.

Nous ne saurions établir dans quelle proportion interviennent, chez les obèses, les différents facteurs qui peuvent troubler la diurèse. Le nombre de nos observations est notoirement insuffisant. De telles conclusions ne sauraient, en effet, résulter que d'une statistique portant sur un nombre considérable de cas.

Mais nos recherches nous ont permis de mettre en évidence, grâce à la méthode de la diurèse fractionnée de Violle, la part qui, chez les obèses, revient aux différents troubles fonctionnels déterminés par l'adipose et l'altération des organes.

Il ressort de notre travail que, chez la plupart des obèses, les troubles de la diurèse sont très rarement le fait de la lésion fonctionnelle d'un seul organe. Certains troubles peuvent être prépondérants dans la genèse des retards observés dans les éliminations aqueuses urinaires, mais ils sont généralement accompagnés d'autres troubles qui jouent également leur rôle.

En fait, si les troubles hépatiques semblent déterminer les premiers leur action perturbatrice sur la diurèse, les

troubles cardio-vasculaires ne tardent pas à apparaître qui viennent se combiner aux précédents pour augmenter les retards d'élimination, surtout alors, pendant la période diurne, puis, apparaissent les troubles rénaux qui, d'abord légers, vont progressivement en augmentant et sont, comme l'a montré Monsieur le Professeur Marcel Labbé, une des causes les plus fréquentes de la mort chez les obèses.

Enfin, les facteurs tissulaires et les facteurs humoraux particulièrement importants chez les obèses, en déterminant des troubles dans la diffusion de l'eau dans l'organisme, contribuent pour une large part aux retards d'élimination urinaire aqueuse observés.

VU, le Doyen,
ROGER.

VU, le Président de Thèse,
MARCEL LABBE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur, APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

P.-L. VIOLLE. — Les épreuves de Polyurie provoquée et l'épreuve de la Diurèse fractionnée. (*Progrès méd.*, n° 8 ; 23 février 1924, p. 113.)

— L'épreuve de la diurèse fractionnée et le régime des boissons au cours des néphrites (com. à la Société d'Hydrogr. et de Clim. méd. de Paris, séance du 18 février 1924).

— La diurèse hydrominérale (com. à la Soc. d'Hydrol. de Paris, séance du 19 mars 1923).

— A practical and accurate method of estimating diuresis (Proc. Roy. soc. méd. London 1921-22-XV. Sect. méd. 20-24).

— L'étude quotidienne de l'élimination provoquée de l'eau au cours de la cure de diurèse (*Ann. de méd.*, Paris 1922, XI, 19-32).

— L'épreuve de la diurèse fractionnée (*Press. méd.* 1924, N° 32, p. 343).

P.-L. VIOLLE et L. LESCŒUR. — A propos de la diurèse minérale provoquée (*Compte-rendu soc. de Biol. de Paris* 1922, l. xxxvi, 655-657).

VAQUEZ et COTTET. — Réflexion sur la base physio-pathologique de l'épreuve de la diurèse provoquée (*P. M.*, 6 février 1924, p. 113).

VAQUEZ et SARAGEA. — L'épreuve de la diurèse provoquée comparée aux autres méthodes d'exploration rénale chez les sujets hypertendus (P. M. 8 août 1923, p. 689).

MARCEL LABBÉ. — Les accidents cardiaques de l'obésité (Bull. méd. 1908, N° 52, p. 639-649).

- Petits et grands accidents de l'obésité (Extr. du J. méd., p. du 15 mars 1914).
 - L'obésité et son traitement (J. de méd. et chir. prat. Paris 1923, xciv, 5-21).
 - Complications de l'obésité (J. de méd. de Paris 1909, 2-5, xxi, 253).
 - Obésité simple et obésité compliquée (Congr. franç. de méd. de Paris 1908, 108-113).
 - Symptômes et complications de l'obésité (Rev. prat. d'obst. et de pœdiat., Paris, 109, xxii, 229-231).
-

